In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

L'INSUFFISANCE CORONAIRE

Auteur : Dr Mohammed SEDDIK Ait MESSAOUDENE.
Fonction : Maître de conférences « A » à la faculté de médecine d'Alger.
Année de réalisation du document : 2015.

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1. Comprendre les bases physiopathologiques de l'insuffisance coronaire.
2. Poser le diagnostic positif.
3. Connaitre les principes du traitement.

PLAN :

I-Définition :

L'insuffisance coronaire est une ischémie du myocarde secondaire à un déséquilibre entre les apports et les besoins du myocarde en O2.

II-Rappel Anatomique :

Les artères coronaires prennent origine au niveau du sinus de Valsalva au niveau de la racine de l'aorte.

Ils forment une double couronne (d'où leur nom de coronaire) :

- Un anneau entre oreillette et ventricule : constitué de l'artère coronaire droite et de l'artère circonflexe.
- Un anneau autour du sillon inter ventriculaire : constitué de l'artère inter ventriculaire antérieure et postérieure.

Il existe trois catégories de vaisseaux coronaires:

- Artères coronaires larges épicardiques de conductance (5% des résistances totales) > 500µm
- Petite artères 500à 100µm pré artérioles (tonus vasomoteur)
- Artérioles <100µm (majeure partie des résistances vasculaires coronaires)

III-Physiologie de la circulation coronaire :

Le cœur est toujours en activité et 80 % du débit coronarien s'effectue pendant la diastole (débit assuré pendant la diastole pour la coronaire gauche, débit continu à renforcement diastolique pour

la coronaire droite). L'extraction en O2 est permanente et supérieure à 60 %. En cas d'effort, le seul moyen d'augmenter l'apport en O2 est d'augmenter le débit coronarien.

Ceci est possible grâce à une autorégulation par vasorelaxation induite par les métabolites (acidose, hypercapnie, hypoxie et surtout augmentation de l'adénosine diphosphate [ADP]). Le cœur est capable d'utiliser d'autres substrats comme les acides gras, le glucose, les lactates.

La MVO2 = débit coronaire x DAV
MVO2 : consommation en oxygène ; DAV : différence arterioveineuse en oxygène

Débit coronaire = pression perfusion/résistance à l'écoulement
La loi de poiseuille : $Q = (\pi r4/8L\mu) \cdot \Delta P$
Q : le débit μ : la viscosité ; r : le rayon du tube ; L : la longueur ; ΔP : la différence de pression
Pression perfusion = gradient perfusion entre Pression Aortique diastolique et pression Diastolique du VG (pression sinus coronaire) (80mmHg – 10mmHg = 70mmHg de pression de Perfusion en diastole)
Résistance écoulement = vasomotricité, sténose…
La MVO2 dépend de 3 paramètres :

- La contractilité du myocarde (inotropisme).
- La fréquence cardiaque (chronotropisme).
- La tension intra-pariétale du VG.

A l'exercice, les 3 paramètres augmentent donc la consommation d'O2 va augmenter. Et comme l'extraction est déjà maximale au repos, la seule façon d'augmenter le MVO2 c'est le débit coronaire.

IV-Physiopathologie et étiologie :

On cite deux catégories d'étiologies selon le mécanisme :

1- Réduction du calibre des artères coronaires : **Athérome+++**, spasme coronaire, anomalies congénitales des artères coronaires …
2- Angor fonctionnel : Hypoxémie, anémie, tachycardies, bradycardies importantes, crise aigue hypertensive…

Tout déséquilibre entre les apports et les besoins peut entrainer une insuffisance coronaire.

Augmentation de la demande d'oxygène	Diminution des apports
• Augmentation de la fréquence cardiaque (trouble du rythme, état de choc, hyperthyroïdie) • Augmentation de l'inotropisme (catécholamines) • Augmentation de la tension pariétale. Post charge, pré charge et épaisseur myocardique	• Sténose coronaire athéromateuse. • Diminution du débit cardiaque (hypovolémie, état de choc) • Hypoxémie, anémie • Diminution de la pression diastolique et le volume coronaire par exemple dans l'insuffisance aortique. • Raccourcissement de la diastole (dans les tachycardies)

- Physiopathologie de l'athérosclérose :

Les acteurs qui jouent un rôle prépondérant dans la genèse de la plaque sont maintenant connus:

les lipoprotéines et 4 types cellulaires: les macrophages, les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses et les lymphocytes. Plusieurs mécanismes s'associent pour aboutir à la formation de la plaque: la pénétration des lipoprotéines dans l'intima artériel; le recrutement des monocytes et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses; la réaction inflammatoire; enfin, la formation de la chape fibreuse (ou fibro-musculaire).
(schéma 1)

- Conséquence de l'ischémie myocardique :

La cascade ischémique : d'apparition par ordre chronologique :

1. Passage du myocarde en métabolisme anaérobie.
2. Trouble de la relaxation du myocarde « dysfonction diastolique ».
3. Dysfonction systolique avec diminution de la contractilité « hypo kinésie puis akinésie »
4. Modification ECG : trouble de la repolarisation avec risque d'apparition de troubles du rythme.
5. La Douleur angineuse, à savoir que dans quelques cas l'ischémie myocardique peut être silencieuse notamment chez les diabétiques.

V-Diagnostic :

A- Les signes fonctionnels de l'angor d'effort :

1-LA DOULEUR TYPIQUE: signe MAJEUR définissant l'angor stable.

C'est une douleur survenant généralement à l'effort, de début brutal, constrictive, sensation d'une poitrine serrée dans un étau, angoissante, d'intensité variable.
De siège rétro-sternal, médio thoracique en barre, irradiant classiquement vers les deux épaules, les bras, parfois les poignets, le maxillaire inférieur.
Elle survient classiquement après le même niveau d'effort à chaque fois.
Elle cède à la prise de trinitrine sublinguale en quelques secondes.

Classification et sévérité de l'angor chronique stable : CCS (canadian cardiovascular society)
CLASSE I : Angor pour un effort inhabituel et intense
CLASSE II : Angor pour une activité physique quotidienne normale (escaliers, marche au froid, pentes)
CLASSE III : Limitation marquée de la vie quotidienne (angor a la marche a plat 100 a 200m)
CLASSE IV : Limitation sévère de la vie quotidienne (angor au moindre effort).

2-Signes atypiques :

La douleur atypique de par son siège et la circonstance de survenue
Blockpnée d'effort : impossibilité de vider l'air a l'expiration.
Palpitations
Dyspnée d'effort.
REMARQUE : LA SURVENUE DE SYMPTOMES DISPARAISSANT A L'EFFORT A UNE GRANDE VALEUR DIAGNOSTIQUE

B- Examen physique :

Il est en générale pauvre.
Il doit faire le bilan des facteurs de risque d'athérosclérose. Eliminer une cause aggravante, anémie, hyperthyroïdie. Il doit rechercher d'autre localisation d'athérome. Rechercher un souffle de rétrécissement aortique (dc différentiel)

C- Diagnostics différentiels :

Dissection aortique, Rao, péricardite, pneumothorax, embolie pulmonaire, reflux gastro-œsophagien, Zona, crise d'angoisse, douleurs psychosomatiques.

D- Les examens complémentaires :

Electrocardiogramme ou ECG :

1-Intercritique : le plus souvent normal peut montrer des signes de séquelles d'IDM, ou des troubles de la repolarisation type sous-décalage st. T négatives.

2- Per critique : un ECG per critique normal élimine quasiment le diagnostic d'angine de poitrine. Il peut montrer un sous décalage du segment ST.(lésion sous-endocardique). Des ondes T négatives (ischémie sous endocardique), ou des ondes T amples et pointues (ischémie sous endocardique). Et même des fois un bloc de branche gauche.

Les tests fonctionnels :

1-Evaluant l'ischémie: ECG d'effort, scinti-myocardique d'effort, échocardiographie d'effort.

2- Evaluant la réserve coronaire: scintigraphie myocardique sous persantine, IRM sous adénosine.

3- Tests morphologique: décrivant l'anatomie, les calcifications et les sténoses. La coronarographie, et le coro-scanner.

ECG D'EFFORT :

Il consiste à enregistrer un ECG pendant l'effort pour reproduire les conditions de l'ischémie. Il se réalise sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant.
Interprétation d'un ECG d'effort :

La significativité : on considère un ECG d'effort interprétable si on atteint une fréquence cardiaque > 85% de la FMT (fréquence maximale théorique = 220- âge)
Critères de positivité :

- Clinique : apparition d'une douleur thoracique
- Electrique: apparition d'un sous décalage horizontal ou descendant du point J et du segment ST d'au moins 1 mm pendant 0.08s, possible variation de l'axe ou apparition d'un BBG a l'effort.

D'autre signes sont plus rare comme l'augmentation de l'amplitude de l'onde R, une diminution du sous décalage pré existant d'au moins 2 mm.

Critères de gravité :

- Apparition des signes pour un faible niveau d'effort.
- Sous décalage ST> 3mm
- Sus décalage ST> 1mm
- ESV menaçantes, TV, FV.
- Chute de la PA a l'effort.

Critères de négativité : la réunion de ces 3 critères.

- FMT Atteinte.
- Pas de signes électriques.
- Pas de signes cliniques.

Les contre indications :

- Rao serré symptomatique, CMH.
- EP, TVP en évolution.
- ESV polymorphes.
- Insuffisance cardiaque sévère.
- SCA datant de moins de 5 J.
- Thrombus intra VG.
- FA rapide.
- HTA supérieur a 220/120.
- Trouble de la conduction de haut degré non appareillé
- AOMI sévère.
- Sujet invalide.

ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS :

L'écho va permettre de très bien voir les parois se contractent.
On va provoquer un stress avec injection de dobutamine ou demander de faire un effort et l'écho va nous permettre de voir les zones qui ne se contractent plus correctement.

SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE :
On va provoquer un stress par l'injection d'un isotope dans le sang (équivalent du potassium come le Thallium par exemple) qui va se fixer sur les cellules vivantes.
Quand il y a un rétrécissement coronaire, le sang va moins bien passer, le Thalium va moins bien se fixer. On verra donc une image plus claire. On refait pareil au repos et là on verra que ça se fixe partout car la coloration sera homogène au niveau du myocarde.

Test morphologique : évaluation anatomique :

LA CORONAROGRAPHIE :
Introduction de sondes par voie artérielle rétrograde, pour effectuer un cathétérisme des ostia du tronc commun et de la coronaire droite avec injection de produit de contraste iodé et réalisation d'une série d'images selon différentes incidences.
La coronarographie par la visualisation directe des lésions coronaires, affirme le diagnostic de coronaropathie. « Gold standard »
La coronarographie permet de réaliser le bilan lésionnel et d'avoir des éléments pronostiques. Elle permet aussi la réalisation d'un test au méthergin à la recherche d'un spasme coronaire.

VI-Traitement :

A- Correction des facteurs de risque +++

- Arrêt définitif de l'intoxication tabagique.
- Régime hypolipémiant et hypocalorique, activité physique.
- Traitement de l'hypertension artérielle (valeur seuil < 140/90 mmHg).
- Équilibration du diabète.

B- traitement médical de fond :

Traitement anti-ischémique :

Les β-bloqueurs sont habituellement proposés sauf contre-indication en première intention. Les anticalciques et l'ivabradine sont indiqués en cas d'intolérance des β-bloqueurs ou en association.

Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjuvants en cas d'efficacité insuffisante des β-bloqueurs

B-BLOQUEURS

● Ils agissent en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde par diminution de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme et de la post-charge (pression artérielle).
● Ils sont contre-indiqués en particulier dans l'asthme, la Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
● La posologie optimale ramène à 60 bpm la fréquence cardiaque de repos et 130 bpm la fréquence à l'effort.
● Ex. : aténolol 100 mg, 1 cp/jour.

ANTICALCIQUES

● Ils agissent en diminuant la post-charge (pression artérielle) et l'inotropisme.
● Leur action vasodilatatrice justifie leur prescription en première intention si une composante vasospastique est suspectée.
● Les anticalciques non bradycardisants (dihydropyridines) peuvent être associés aux β-bloqueurs.

IVABRADINE

● Inhibiteur des canaux If, c'est un produit purement bradycardisant par effet direct sur le nœud sinusal.
● Il peut être associé aux β-bloqueurs.

DERIVES NITRES A LIBERATION PROLONGEE

● Ils restaurent la fonction endothéliale et favorisent la sécrétion de monoxyde d'azote, substance vasodilatatrice.
● Ils sont prescrits essentiellement sous forme de timbre transdermique posé 18 heures/jour dans les formes cliniques invalidantes.

MOLSIDOMINE

● Son mode d'action est celui des dérivés nitrés. L'intérêt principal est l'absence d'échappement permettant le maintien d'une efficacité au long cours.

Traitement protecteur vasculaire :

ASPIRINE

- Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie du thromboxane A2.

- -

- L'indication est systématique chez tout coronarien en l'absence de contre-indication (allergie, gastralgie). Etude ISIS 2. - -
- Posologie : de 75 mg à 160g par jour.

CLOPIDOGREL

- Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie de l'Adénosine DiPhosphate
- Il est indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte plurivasculaire (artériopathie carotide ou périphérique) ou après implantation d'une endoprothèse.
- En monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.
- Posologie : 75 mg soit 1 cp/jour.

STATINES :

- Systématique chez tout patient coronarien.
- Diminution du taux de morbimortalité de 25 a 35%.
- Les cibles thérapeutiques sont moins claires depuis la publication des recommandations américaines de 2014.

IEC/ARA2 :
Surtout avec la présence de multiples facteurs de risques. Comme le diabète, l'insuffisance rénale …etc.
Exemple : ramipril 10 mg/j

C-Revascularisation myocardique :

La revascularisation myocardique peut être proposée à visée fonctionnelle, lorsque les symptômes persistent malgré un traitement anti-ischémique optimal, ou à visée pronostique, lorsque les lésions menacent un territoire myocardique étendu.

1- ANGIOPLASTIE TRANSLUMINALE :

Elle consiste a gonfler un ballonet au niveau d'une sténose coronaire techniquement accessible et la mise en place quasi systématique d'un stent nu ou actif (diminue le risque de resténoses). Avec l'instauration d'une double anti-agrégation plaquettaire afin de diminuer de l'incidence d'accident type thrombose de stent.

2- REVASCULARISATION CHIRURGICALE :

A prouvé son efficacité sur la réduction de l'angor « étude CASS ». Ainsi que sur l'amélioration de l'espérance de vie.
Elle se réalise sous circulation extra corporelle (CEC). Le **pontage** se fait par une veine (**saphène**) prélevée au niveau du membre inférieur ou une artère (**radiale**). La revascularisation peut se faire aussi par la réalisation d'une déviation d'une artère mammaire interne (**pontage mammaire**) qui est la plus utilisée et recommandée actuellement.

Schéma 1 :

